# EXPOSÉ

DES

# TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. le Docteur Léon LORTAT-JACOB

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1907

## TITRES

Interne des hôpitaux de Paris
(1898)

Docteur en médecine
(1903)

Lauréat de la Faculté de médecine
(1903)

Médaille de bronze de l'Assistance publique

Membre adjoint de la Société anatomique
(1903)

Chef de clinique adjoint a la Faculté
(1903-1904)

Chef de clinique a la Faculté
(1904-1905, 1905-1906)

---

## ENSEIGNEMENT

Conférences de séméiologie a la Clinique médicale de l'hôpital Laennec
(1903, 1904, 1905, 1906)

Cours de vacances a la Clinique Laennec
(1902, 1903, 1904, 1905, 1906)

---

## EXPOSÉ BIBLIOGRAPHIQUE DES TRAVAUX

1. **Kyste hydatique. Foie infecté** (*Société anatomique*, janvier 1900).
2. **Hémiplégie spinale gauche. Syndrome de Brown-Séquard** (en collaboration avec M. le professeur DEJERINE). *Congrès de* 1900 et *Revue de neurologie*, 15 août 1900, p. 762.
3. **Contribution à l'étude des paralysies psychiques** (en collaboration avec M. le docteur G. HAUSER). *Revue de neurologie*, 10 novembre 1902.
4. **Sur la topographie des troubles de la sensibilité cutanée dans la syringomyélie** (en collaboration avec M. le docteur HAUSER). *Revue de neurologie*, 30 juillet 1901.
5. **Des troubles radiculaires de la sensibilité et des névromes de régénération au cours du mal de Pott** (en collaboration avec MM. TOUCHE et THOMAS). *Revue de neurologie*, 30 juillet 1901.
6. **Polynévrite et phénomène des orteils.** *Revue de neurologie*, 15 février 1902.
7. **Trophœdème familial.** *Revue de neurologie*, 21 mars 1902.
8. **Aérophagie. Hoquet hystérique** (en collaboration avec M. le docteur G. BROUARDEL). *Gazette des hôpitaux*, 25 octobre 1902.
9. **Des intermittences des anesthésies radiculaires dans leurs relations avec les crises gastriques du tabés** (en collaboration avec M. le docteur JEAN HEITZ). *Revue de neurologie*, 31 décembre 1902.
10. **Recherches sur la leucocytose qualitative dans les angines non diphtériques.** *Société de biologie*, 20 juin 1902.
11. **Néoplasie primitive du péritoine** (avec la collaboration de M. le docteur BARTHÉLEMY). *Société anatomique*, août 1902.
12. **Néoplasie cervico-maxillaire chez un brasseur trieur de grains présentant les caractères cliniques de l'actinomycose.** *Revue de stomatologie*, mai 1902.
13. **Du rôle des leucocytes dans l'absorption de l'iode et des composés iodés** (en collaboration avec M. le docteur MARCEL LABBÉ). *Société de biologie*, 4 juillet 1902.
14. **Rôle de l'iode et des composés iodés sur le tissu lymphoïde** (en collaboration avec M. le docteur MARCEL LABBÉ). *Société de biologie*, 9 mai 1903.
15. **Réactions des séreuses consécutives aux injections de solutions iodées** (en collaboration avec M. MARCEL LABBÉ). *Société de biologie*, 28 mars 1903.

16. **Action dee préparatione iodées eur le sang** (en collaboration avec M. Marcel Labbé). *Société de biologie*, 28 mars 1903.
17. **Action comparée de l'iodure de potassium et de l'iode sur le poumon** (en collaboration avec M. Marcel Labbé). *Société de biologie*, 25 avril 1903.
18. **L'iode et les moyens de défense de l'organisme.** Thèse inaugurale. G. Steinheil, Paris, 1903.
19. **L'action de l'iode. L'iode et le tissu lymphoïde** (en collaboration avec M. Marcel Labbé). *Presse médicale*, 28 novembre 1903.
20. **Anémie pernicieuse progressive. Néphrite chronique et goitre** (en collaboration avec M. le docteur Marcel Labbé). *Société anatomique*, 3 juillet 1903.
21. **Hémorrhagie méningée au coure d'une méningite tuberculeuse** (en collaboration avec M. G. Sabaréanu). *Société anatomique*, 19 février 1904.
22. **Présence du bacille de Koch dans une endocardite mitrale à processus fibro-calcaire intenee, chez un phtisique fibreux** (en collaboration avec M. G. Sabaréanu). *Société anatomique*, 11 mars 1904.
23. **Myxœdéme acquis et cirrhose pigmentaire hypertrophique** (en collaboration avec M. le docteur G. Sabaréanu). *Société anatomique*, 29 avril 1904.
24. **Sciatique radiculaire unilatérale** (en collaboration avec M. G. Sabaréanu). *Presse médicale*, 5 octobre 1904.
25. **Deux ohservations d'ictère chronique familial avec splénomégalie** (en collaboration avec M. G. Sabaréanu). *Revue de médecine*, 10 octobre 1904.
26. **Accidents utérins au cours de l'intoxication théique (thé jeune du Japon)** (en collaboration avec M. G. Sabaréanu). *Bulletin médical*, 20 février 1904.
27. **Pathogénie de l'athérome artériel et thyroïdectomie** (en collaboration avec M. G. Sabaréanu). *Société de biologie*, 19 novembre 1904, p. 444.
28. **Influence de la thyroïdectomie partielle sur la lactation et la geetation chez la lapine.** *Société de biologie*, 15 janvier 1904.
29. **Exostoses ostéogéniques symétriques congénitales du maxillaire inférieur** (en collaboration avec M. G. Sabaréanu). *Revue de médecine*, 10 février 1905, et *Revue de stomatologie*, décembre 1905.
30. **Atrophie musculaire myopathique et maladie de Thomsen** (en collaboration avec M. le docteur Thaon). *Revue de neurologie*, 6 juillet 1905.
31. **Les sciatiques radiculaires** (en collaboration avec M. G. Sabaréanu). *Revue de médecine*, 10 novembre 1905.
32. **Rôle de la castration dane la production de l'athérome expérimental** (en collaboration avec M. G. Sabaréanu). *Société de biologie*, 1er avril 1905.
33. **Endocardite à staphylocoque** (en collaboration avec M. G. Vitry). *Société anatomique*, janvier 1905.

34. **Hypertrophie du thymus chez un adulte** (en collaboration avec M. P. Thaon). *Société anatomique*, juin 1905.
35. **Syphilis osseuse multiple nécrosante avec amyotrophie et cachexie** (en collaboration avec MM. les docteurs Bernard et Salomon). *Société médicale des hôpitaux*, n° 21, 16 juin 1905.
36. **Exostoses ostéogéniques congénitales et dystrophie tuberculeuse** (en collaboration avec M. le docteur G. Sabaréanu). *Congrès international de la tuberculose*, p. 517, 1905.
37. **Caverne pulmonaire chez un nourrisson. Rôle de la compression du pneumo-gastrique par un ganglion dans l'évolution des lésions** (en collaboration avec M. G. Vitry). *Congrès de la tuberculose*, 1905, t. II, p. 350.
38. **Lésions nerveuses et tuberculose cavitaire chez le nourrisson** (en collaboration avec M. le docteur G. Vitry). *Presse médicale*, 13 janvier 1906.
39. **Valeur diagnostique et pronostique de la sciatique radiculaire. Le syndrome radiculaire sciatique et la syphilis**. *Tribune médicale*, 24 mars 1906.
40. **Hémorrhagie de la protubérance** (en collaboration avec M. le docteur Halbron). *Société anatomique*, février 1906.
41. **Dilatation considérable de l'uretère chez un enfant de 15 mois** (en collaboration avec M. le docteur Halbron). *Société anatomique*, février 1906.
42. **Cirrhose hypertrophique syphilitique avec insuffisance hépatique grave améliorés par le traitement spécifique. Tachycardie paroxystique** (en collaboration avec MM. Laignel-Lavastine et Thaon). *Bulletin Société médicale des hôpitaux*, 26 juillet 1906, n° 26.
43. **Dextrocardie acquise par rétraction pleuro-pulmonaire avec caverne tuberculeuse** (en collaboration avec M. le docteur Laignel-Lavastine). *Bulletin Société médicale des hôpitaux*, n° 25, 19 juillet 1906.
44. **L'incontinence d'urine stigmate de dégénérescence** (observations in thèse de M. Cétian, Paris, 1902).
45. **Intoxication par le gaz d'éclairage à doses massives et à doses réduites** (observations in thèse du docteur Besnier, Paris, 1906).
46. **Contribution à l'étude de la sciatique radiculaire. Type Lortat-Jacob-Saharéanu** (observations in thèse du docteur Régis-Berthéol, Paris 1906).
47. **Contribution à l'étude du tétanos céphalique** (observations in thèse du docteur Pohan de Sapincourt, Paris, 1904).
48. **Considérations étiologiques sur le syndrome de Little** (observations in thèse du docteur Bacaresse, Paris, 1901).
49. **Etude clinique et diagnostique des érythèmes scarlatiniformes et de la scarlatine vraie apparaissant au cours de la diphtérie. Valeur diagnostique de l'examen du sang et de la diazo-réaction d'Erlich** (observations in thèse du docteur Félix Lobligeois. Paris, 1902).
50. **Etude clinique de la myocardite typhoïdique chez l'enfant** (observations in thèse du docteur Ch. Calamet, Paris, 1902).

51. **Action préventive du salicylate de soude contre l'érysipèle du lapin** (en collaboration avec le docteur G. VITRY). *Société de biologie* séance du 31 mars 19 6, t. IX, p. 604.

52. **Toxicité comparée des différents composés iodés** (en collaboration avec MM. H. LABBÉ et BOULAIRE). *Société de biologie*, séance du 20 octobre 1906.

53. **Coefficient d'accumulation de l'iode après injection sous-cutanée des composés iodés** (en collaboration avec MM. H. LABBÉ et BOULAIRE). *Société de biologie*, séance du 3 novembre 1906.

54. **Syndrome radiculaire du membre supérieur** (en collaboration avec M. LAIGNEL-LAVASTINE). *Société médicale des hôpitaux*, séance du 7 novembre 1906.

55. **Hyperesthésie tactile douloureuse chez un tabétique.** *Revue de neurologie*, décembre 1906.

56. **Régime déchloruré dans l'épilepsie Hyperchlorurie d'alarme.** *Revue de médecine*, janvier 1907.

# EXPOSÉ ANALYTIQUE DES TRAVAUX

Mes publications peuvent se diviser en quatre parties :

La première a trait à la *thérapeutique physiologique* ;

La seconde, au *système nerveux* ;

La troisième, aux *fonctions des glandes à sécrétion interne* ;

La quatrième ne peut être rangée dans aucun ordre et contient un certain nombre de faits variés que j'ai pu observer dans les service de mes maîtres. Je développerai plus spécialement l'exposé de mes recherches et relaterai brièvement les plus intéressantes des observations que j'ai pu recueillir.

## I. — THÉRAPEUTIQUE PHYSIOLOGIQUE

Mes travaux dans cet ordre d'idées ont été accomplis avec la collaboration de M. Marcel Labbé et ont porté sur le *rôle général de l'iode dans l'organisme*.

L'iode fait partie intégrante des tissus animaux : on sait qu'il a pu être retrouvé dans le sang à l'état normal et que sa présence dans les leucocytes a été démontrée.

Les globules blancs sont les agents chargés de la répartition de l'iode dans l'économie, et, comme nous avons pu le constater dans nos expériences, ces mêmes éléments cellulaires jouent un rôle important dans l'assimilation des substances qu'ils s'incorporent.

L'organisme peut puiser l'iode dans différentes sources.

Depuis que l'iode fut extrait pour la première fois par Coindet des

varechs, on l'a retrouvé dans une grande quantité d'algues et de fucacées en proportions fort variables et dans des combinaisons variées.

C'est ainsi que A. Gautier a constaté, en 1899, que les laminaires contiennent l'iode à l'état d'iodo-nucléine, dans la proportion de 0 mgr. 06 d'iode pour 100 grammes de plante fraîche ; les goémons noirs, de 60 milligrammes pour la plante desséchée.

Dans les substances alimentaires, on le retrouve surtout dans les poissons.

Le hareng entier en contient de 1 mgr. 8 à 2 milligrammes par kilogramme.

Les œufs de hareng figurent, dans les mêmes conditions, pour 0 mgr. 8.

La morue salée en donne 1 mgr. 2.

La chair du colin, 0 mgr. 9, ses tripes en fournissent 2 mgr. 4.

Les huîtres portugaises, 1 mgr. 9.

Les champignons de couche donnent, pour 100 grammes de substance fraîche, 0 mgr. 023.

Les cèpes, 0 mgr. 0172 d'iode.

Les eaux de Royat en contiennent, à l'état de combinaison organique, 0 mgr. 4 par litre.

On trouve aussi l'iode dans les eaux de pluie, le cresson, et, d'une façon générale, on peut admettre que ce sont les matières végétales qui apportent le plus d'iode dans l'organisme.

Telles sont les sources de l'iode.

Depuis Trousseau on l'emploie en thérapeutique dans la strume, les engorgements ganglionnaires des enfants, dans le traitement des manifestations cutanées chez les strumeux, notamment dans le traitement des engelures ; on connaît encore son action sur les arthropathies chroniques, sur les sequelles des maladies infectieuses à localisation juxta-péri-articulaires.

Notons son importance dans les affections séreuses, où on l'a employé avec succès contre les déterminations pleurales, péritonéales, l'hydropisie des bourses séreuses, articulaires et tendineuses, et, pour certains chirurgiens, l'injection d'iode reste encore la méthode de choix pour la cure de l'hydrocèle.

Nous ne parlons-là que de son rôle sur le tissu lymphoïde et sur les séreuses ; intentionnellement, ne l'envisageant que comme agent « d'irritation substitutive », ainsi que le considéraient les anciens cliniciens, laissant de côté et son action antiseptique, rôle qui le fait employer avec succès dans la pustule maligne, et son action antitoxique remarquable dans la diphtérie, le tétanos.

Or, si la physiologie apporte de précieux et nombreux faits positifs touchant l'action physiologique de l'iode et des iodures, d'une façon générale, sur la respiration, la circulation, les sécrétions, ainsi qu'il ressort du remarquable ouvrage du professeur Pouchet sur l'iode et les iodiques, il nous a semblé que la clinique trouvait souvent, sinon des contradictions, pour le moins des différences d'effets notables entre l'iode et les iodures.

Cela tient, me semble-t-il, à ce que constamment l'iode et les iodures furent employés l'un pour l'autre et sans distinction suffisante, et, si certains cliniciens établissent des distinctions, c'est plus empiriquement que se basant sur les connaissances précises de leurs déterminations organiques différentes.

Il nous a semblé que si l'on arrivait à démontrer ces faits, on pourrait employer l'iode et les iodures, non plus empiriquement, mais scientifiquement.

De la sorte, peut-être la thérapeutique aurait-elle le droit de compter sur des auxiliaires efficaces, et les iodiques, en perdant de leur domaine et en voyant se restreindre probablement leurs indications, n'en prendraient que plus de valeur dans l'esprit des cliniciens.

C'est pourquoi nous avons repris cette méthode de l'iode et de son action physio-pathologique, et nous avons cherché surtout à fixer les points suivants :

1° Le mode d'absorption de l'iode introduit sous la peau et dans les séreuses ; le mode de solubilisation et d'assimilation de l'iode ;

2° L'action de l'iode sur le sang ;

3° Sur les séreuses ;

4° L'action de l'iode sur le tissu lymphoïde ;

5° Les effets comparés des différentes solutions iodées ; action sur le poumon.

Ces différents travaux ont fait l'objet de ma thèse inaugurale : *l'Iode et les Moyens de défense de l'organisme.*

Depuis cette époque, j'ai complété ces recherches par des travaux effectués dans le laboratoire de M. le professeur Landouzy avec M. Henri Labbé.

Ceux-ci ont porté sur la toxicité comparée des différents composés iodés et sur le coefficient d'accumulation de l'iode après injection sous-cutanée des composés iodés.

### Absorption de l'iode par les leucocytes.

Avec M. Marcel Labbé, j'ai étudié le rôle des leucocytes dans l'absorption et l'assimilation de l iode introduit dans l'organisme.

Par des injections intra-péritonéales ou sous-cutanées de solutions iodo-iodurées et de solutions iodées à divers animaux, nous avons pu constater que les leucocytes se chargeaient de l'absorption de l'iode.

Aussitôt après l'injection dans le péritoine de liqueur de Gram ou d'iode en solution dans l'huile de vaseline, on peut reconnaître que certains leucocytes ont pris l'iode, qui forme un croissant jaune à la périphérie de leur protoplasma. Bientôt cette coloration disparaît ; dans le point correspondant au croissant, se montre une formation, jaune rocheuse indiquant la modification de l'iode à l'intérieur du leucocyte.

On peut déceler l'iode à l'intérieur du leucocyte par des réactions chimiques ; avec une solution saturée de sublimé, on obtient un précipité brun dans le leucocyte; si celui-ci ne contient que de l'iode ; un mélange de précipité rouge brillant et rouge brun si le leucocyte a absorbé une solution iodo-iodurée. Ces réactions ne peuvent plus être produites après un certain temps, ce qui semble indiquer une transformation plus complète et une assimilation de l'iode par le protoplasma leucocytaire.

Avec l'empois d'amidon, la réaction est encore plus passagère et disparaît beaucoup plus rapidement. Ces expériences démontrent, comme celles de Besredka pour l'arsenic, de Montel pour le calo-

mel, que les médicaments sont absorbés, solubilisés et assimilés au protoplasma, par suite d'une sorte de digestion leucocytaire.

### Action de l'iode sur le sang.

Nous avons suivi les modifications imposées à l'équilibre hémo-leucocytaire par les injections d'iode sous la peau chez plusicurs animaux.

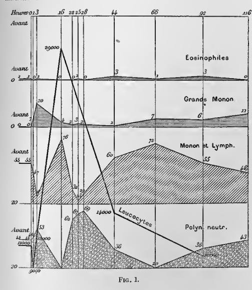



Fig. 1.

L'injection est suivie, une heure après, d'une période d'hypoleucocytose légère, sans modification du chiffre relatif des polynu-

cléaires. A cette période fait suite une phase d'hyperleucocytose avec mononucléose, durant cinq heures environ. Puis, de nouveau la formule leucocytaire se modifie, pour donner de l'hyperleucocytose avec polynucléose durant six heures. Enfin apparaît une hyperleucocytose avec mononucléose très intense, qui dure plus de soixante-dix heures, à la suite de laquelle la formule revient progressivement à la normale.

Les éosinophiles, qui étaient devenus très rares pendant la période aiguë de réaction, disparaissent au moment où la mononucléose s'établit définitivement. Le taux des grands mononucléaires présente un certain intérêt. Absents chez le cobaye avant l'injection, ils ont apparu au moment de la mononucléose et ont persisté en assez grand nombre pendant toute la réaction ; à la fin de celle-ci, ils présentent encore un pourcentage élevé, 11 p. 100.

L'examen du sang des animaux soumis à des injections d'iode depuis trois mois et demi, nous a montré des réactions similaires, aboutissant toujours à une hyperleucocytose avec mononucléose.

Les injections de préparations iodées déterminent donc une réaction sanguine, caractérisée essentiellement par une hyperleucocytose avec mononucléose. La mononucléose n'est traversée que par une phase passagère de polynucléose. L'équilibre leucocytaire est lent à se rétablir, et pendant un certain temps il persiste une légère mononucléose.

**Réaction des séreuses consécutive à des injections iodées.**

Nous avons constaté expérimentalement avec M. Marcel Labbé que l'injection de préparation iodée (solution iodo-iodurée de Gràm ou vaseline iodée) dans le péritoine du cobaye détermine une réaction vive de la séreuse.

A l'état normal, d'après MM. Nobécourt et Bigart, la sérosité péritonéale du cobaye contient des lymphocytes et des mononucléaires et, en outre, une proportion extrêmement variable d'éosinophiles.

Par ces expériences nous avons pu démontrer que la réaction

péritonéale était constituée par une leucocytose, caractérisée par trois stades :

1° Par un afflux de leucocytes, qui sont agglutinés en paquet, et la présence de nombreux îlots de cellules endothéliales desquamées.

Nous insisterons sur la constatation des leucocytes agglutinés ; c'est là un phénomène qui se retrouve dans plusieurs expériences et que Pierallini a noté après l'injection dans le péritoine de diverses substances comme le bouillon, les émulsions de culture, etc. ;

2° Par une phase d'hypoleucocytose, qui débute une demi-heure après et qui persiste environ quarante-huit heures. Cette période se caractérise au point de vue morphologique par le passage de globules rouges et de quelques polynucléaires, qui viennent s'ajouter aux éléments mononucléés de la sérosité péritonéale. Cette hypoleucocytose a été vue par Pierallini en 1897, à la suite d'injection de bouillon, d'eau distillée, de cultures à des températures variables. Pierallini en attribue la cause à une véritable destruction des leucocytes, tandis que Durham admet que la diminution de nombre n'est qu'apparente et tient à l'accolement des leucocytes aux parois de l'épiploon. Nos expériences ne nous ont pas permis de résoudre cette question et d'attribuer l'hypoleucocytose à la phagolyse, car nous n'avons pas observé de phénomènes de dégénérescence des leucocytes du péritoine à cette période ;

3° A la phase d'hypoleucocytose fait suite une période d'hyperleucocytose avec mononucléose. Les polynucléaires et les hématies ont presque totalement disparu et le liquide est extrêmement riche en leucocytes mononucléaires. Ceux-ci sont surtout constitués par de gros leucocytes mononucléaires. Plus l'examen est fait à une période tardive, plus la proportion de gros mononucléaires nous a paru considérable. Cette période d'hyperleucocytose avec mononucléose est persistante et caractérise dans son ensemble la réaction des séreuses, sous l'influence des injections d'iode.

Nous ferons, en outre, remarquer que c'est à peine si, à une

phase précoce et passagère, on observe la présence de quelques polynucléaires, en même temps que des globules rouges, dans la sérosité péritonéale, et l'on peut admettre qu'à aucun moment il n'y a de véritable réaction polynucléaire.

La mononucléose provoquée dans la sérosité péritonéale par les injections iodées doit être opposée à la polynucléose, que provoque au contraire l'injection de la plupart des substances : bouillon, sérum artificiel ; elle doit être, par contre, rapprochée de la mononucléose consécutive à l'injection de pilocarpine (Besredka).

L'action de l'iode peut donc être utilisée pour provoquer dans les séreuses la phagocytose et aider à la défense locale contre les infections et les intoxications. Elle nous explique les bons effets constatés en clinique depuis longtemps déjà, et redevables à l'action des préparations iodées dans les affections des séreuses, soit par action locale (injection de teinture d'iode dans la cure de l'hydrocèle), soit par un processus général (emploi de l'iode dans les arthropathies chroniques).

Les réactions provoquées par l'iode au niveau des séreuses dans le sang sont donc de même ordre ; il s'agit toujours de mononucléose.

### Action de l'iode sur le tissu lymphoïde.

Nous avons étudié expérimentalement avec M. Marcel Labbé l'action des diverses préparations iodées sur les organes lymphoïdes : rate, ganglions, etc.

Dans cet exposé sommaire, nous séparerons les cas où l'iode a été employé seul et ceux où il a été employé en solution iodurée, les résultats fournis par l'action de l'iode seul et par l'action combinée de l'iode ioduré méritent en effet d'être distingués.

1. *Action des solutions iodo-iodurées.* — Dans une première série d'expériences, nous avons employé les *solutions iodo-iodurées*, nous servant d'une préparation contenant 1 gramme d'iode dissous à la faveur de l'iodure de potassium dans 30 centimètres cubes d'eau distillée.

L'injection, dans le péritoine des cobayes, d'un quart à 1 demi centimètre cube de cette préparation réalise des intoxications suraiguës et aiguës mortelles.

Dans les cas d'*intoxication suraiguë*, on constate, à l'autopsie du cobaye, un exsudat péritonéal et hémorragique et une congestion de tous les organes, en particulier de l'intestin et du cerveau.

Les ganglions lymphatiques sont en activité et ne présentent pas de lésions nécrotiques ; ils sont riches en cellules. Les veines et les vaisseaux lymphatiques efférents sont bourrés de lymphocytes. Les follicules et les centres germinatifs sont peu apparents et confondus avec la nappe réticulée diffuse. Les éosinophiles sont très abondants ; il n'y a pas de polynucléaires.

La rate est aussi en activité ; elle est riche en cellules. Les corpuscules de Malpighi sont volumineux et bien dessinés ; leurs centres germinatifs sont peu marqués. Dans la pulpe, les éosinophiles sont assez abondants ; la congestion est intense, il y a des hémorragies, une destruction de globules rouges, et les macrophages contiennent du pigment ocre.

Les *intoxications subaiguës* produisent des effets analogues.

Les organes lymphoïdes restent en activité et sont congestionnés. Ainsi un cobaye de 370 grammes reçoit dans le péritoine 1 demi-centimètre cube d'une solution iodo-iodurée au 1/100, à trois reprises pendant vingt jours ; au bout de ce temps, l'injection intrapéritonéale de 1 centimètre cube de la solution au 1/30 le tue en vingt-quatre heures.

A l'autopsie, on trouve tous les organes congestionnés et un gros corps thyroïde. Les ganglions sont très riches en cellules ; les follicules y sont peu dessinés et possédent de petits centres germinatifs ; les sinus sont remplis par des lymphocytes et par des cellules fixes proliférées ; les vaisseaux sont congestionnés, et par places, il y a du sang épanché en abondance dans les sinus. Dans ces cas encore, on ne trouve pas de polynucléaires neutrophiles dans les ganglions.

II. *Action de l'iode seul.* — Dans les expériences suivantes, nous nous sommes servis d'une solution d'*iode métalloïdique* dans l'huile de vaseline stérilisée au titre de 1 p. 70.

*L'intoxication suraiguë*, par injection intrapéritonéale à un cobaye de 10 centimètres cubes d'huile de vasceline iodée à 1 p. 70, détermine la mort au bout de douze heures. Elle laisse les organes lymphoïdes en activité et ne produit pas de nécrose.

La rate est très congestionnée ; il y a même des hémorragies dans son tissu. Les sinus de la pulpe contiennent des globules rouges en voie de destruction et en partie contenus dans les macrophages. La réaction des cellules fixes est très marquée. Les éosinophiles ont disparu. Les corpuscules de Malpighi et les cordons de la pulpe se dessinent nettement.

*L'intoxication subaiguë* provoque une hyperactivité du tissu lymphoïde, ainsi que le prouve l'expérience suivante.

Un cobaye de 490 grammes reçoit en quatre fois, durant l'espace de huit jours, un total de 3 centimètres cubes de teinture d'iode à 1 p. 10. Au bout de ce temps, l'injection de 3/4 de centimètre cube de la même solution iodée le tue en trois heures.

A l'autopsie, on trouve de la péritonite. Les ganglions, la rate, le foie, le corps thyroïde, les capsules surrénales, le cerveau sont congestionnés.

Les ganglions sont riches en cellules et congestionnés; leurs follicules sont bien dessinés, mais ne contiennent pas de centres germinatifs. Les sinus présentent une irritation assez marquée des cellules fixes et sont remplis de lymphocytes; il n'y a pas d'éosinophiles ni de leucocytes polynucléaires. La rate présente des corpuscules bien dessinés avec de petits centres germinatifs. Ses cordons folliculaires sont riches en lymphocytes et en cellules endothéliales tuméfiées; les sinus veineux contiennent un peu de sang et des cellules endothéliales tuméfiées.

Ce sont les *injections répétées à dose non mortelle* qui déterminent la plus forte hyperactivité des organes lymphoïdes. L'expérience suivante le démontre : Un cobaye de 310 grammes reçoit, en neuf jours, 6 centimètres cubes d'huile de vaseline iodée à 1 p. 70 sous la peau. Il est sacrifié. L'autopsie montre une congestion des ganglions, de la rate, des poumons et un corps thyroïde augmenté de volume.

Les ganglions sont en pleine activité; leurs follicules sont gros,

présentent de beaux centres germinatifs et des figures de karyokinèse abondantes; les cordons folliculaires sont riches en lymphocytes; les sinus caverneux sont pauvres en cellules et présentent un reticulum intact; il n'y a pas d'éosinophiles. Dans la rate, les corpuscules de Malphigi sont bien dessinés et possèdent des centres germinatifs assez gros; les cordons de la pulpe sont peu riches en cellules; les sinus veineux contiennent beaucoup de sang et des cellules endothéliales tuméfiées; pas d'éosinophiles.

Les *injections longtemps répétées, à doses non mortelles*, produisent une irritation qui aboutit à la sclérose du reticulum. Un lapin de 1.680 grammes reçoit à plusieurs reprises, durant trente-deux jours, des doses variant de 1 à 4 centimètres cubes d'huile de vaseline iodée au 1/100 dans le péritoine. Il meurt vingt-quatre heures après la dernière injection. A l'autopsie, on trouve de la péritonite, des adhérences péritonéales. Les viscères abdominaux sont congestionnés; le corps thyroïde est un peu congestionné; les ganglions sont petits et durs.

Les ganglions présentent des follicules dépourvus de centres germinatifs et une prolifération assez marquée de cellules fixes des sinus. Dans la rate, les corpuscules de Malpighi sont volumineux, bien dessinés, avec de petits centres germinatifs; les cordons de la pulpe sont assez riches en cellules, contiennent des plasmazellen, des lymphocytes et des cellules fixes irritées; les sinus de la pulpe sont remplis de sang, de cellules fixes tuméfiées, de lymphocytes et de gros macrophages.

Dans une autre expérience, un chien de moyenne taille est soumis à des injections répétées assez abondantes de teinture d'iode au 1/10 et de vaseline iodée au 1/70 dans le tissu cellulaire et dans le péritoine.

L'animal, sacrifié après quatre mois, présentait des phénomènes de sclérose assez marqués dans les ganglions lymphatiques et même dans la rate; mais ces phénomènes existaient peut-être déjà antérieurement aux injections iodées, ainsi que nous l'avions constaté dans un ganglion lymphatique enlevé au début de l'expérience.

Chez un cobaye, des injections répétées, sous la peau, d'une

albumine iodée contenant une forte proportion d'iode, ont produit également une réaction assez forte du reticulum et un léger degré de sclérose, déjà manifeste dans la rate et dans les ganglions au bout de seize jours.

*
* *

De l'ensemble des examens histologiques faits sur les animaux intoxiqués par l'iode et les iodures, il ressort un fait très important, c'est la conservation et l'exagération de l'activité du tissu lymphoïde.

Quand l'action de l'iode n'a pas été trop brutale, que l'animal soit mort de l'injection même ou qu'il ait été sacrifié, on trouve les follicules en activité dans les ganglions et dans la rate; ils possèdent des centres germinatifs et sont riches en cellules. Quelquefois même, la production cellulaire est si active, que les follicules sont surchargés de lymphocytes, que les sinus en sont encombrés et que le ganglion paraît être revenu à l'état de nappe réticulée diffuse.

Même lorsque l'intoxication a été massive et l'évolution rapidement mortelle, les follicules des ganglions et de la rate sont restés en activité. Jamais on n'observe ces phénomènes de nécrose que F. Bezançon et M. Labbé ont constatés dans presque tous les cas d'infection ou d'intoxication microbienne. Il y a donc, à cet égard, une différence très grande entre l'action toxique de l'iode et celle des sécrétions microbiennes.

La réaction folliculaire aboutissant à la production d'un grand nombre de cellules lymphoïdes est donc la principale caractéristique de l'action de l'iode sur les organes lymphoïdes.

La réaction polynucléaire, qui s'observe toujours au cours des infections et des intoxications microbiennes, fait ici défaut.

Pourtant il se produit encore quelques réactions accessoires : la congestion est d'autant plus marquée que l'intoxication a été plus aiguë. Les cellules fixes du reticulum et celles qui tapissent les sinus sont irritées et entrent en prolifération, surtout dans les processus subaigus; leur réaction peut aboutir à la sclérose du

reticulum, c'est-à-dire à la diminution des fonctions du tissu lymphoïde dans les cas d'intoxication chronique, ce qui nous montre qu'on ne peut sans danger prolonger le traitement par les injections iodées à haute dose.

L'action excitatrice exercée par l'iode sur le tissu lymphoïde nous fait comprendre l'hyperleucocytose mononucléaire de la circulation sanguine.

Elle nous explique le mécanisme thérapeutique de l'iode dans les adénites, la tuberculose ganglionnaire, la scrofule. C'est en surexcitant les fonctions lymphoïdes que l'iode aide les ganglions à se défendre contre les infections et les intoxications.

Elle nous fait saisir enfin le mode d'action de l'iode dans la pratique de l'immunisation des animaux producteurs de sérum antitoxique; ce n'est pas en agissant sur la toxine, mais en permettant à l'organisme de se défendre mieux contre elle, et en provoquant les réactions mononucléaires favorables à l'établissement de l'immunité, que l'iode intervient dans la vaccination des animaux.

L'iode agent de mononucléose est un agent d'immunisation ; peut-être cette propriété pourra-t-elle être utilisée chez l'homme, pour faciliter la production d'une immunité solide à la suite des toxi-infections.

### Action comparée de l'iode et des iodures.

L'action de l'iode sur le tissu lymphoïde n'est pas identique à celle des iodures; elle s'en distingue par les caractères suivants :

Tandis que les iodures, dans les intoxications aigues, déterminent une véritable éosinophilie ganglionnaire et splénique, l'iode fait, au contraire, disparaître les éosinophiles du tissu lymphoïde.

Les iodures produisent une congestion beaucoup plus intense que ne le fait l'iode ; cette congestion va généralement jusqu'à la production d'hémorragies interstitielles assez abondantes.

Enfin, l'iode paraît agir avec plus d'activité sur les cellules fixes, dont la prolifération est plus marquée que dans les intoxications par les iodures.

Ces différences sont surtout marquées quand on étudie :

**L'action de l'iode et des iodures sur les poumons.**

Les iodures se distinguent par la congestion intense et par les hémorragies parfois abondantes qu'ils produisent ; ces phénomènes sont toujours beaucoup moins marqués avec l'iode. Ici encore les iodures amènent une éosinophilie ; l'iode, une réaction de l'endothélium alvéolaire.

L'action congestive de l'iodure sur les poumons est bien connue des cliniciens, qui redoutent l'emploi des iodures chez les tuberculeux; elle a été utilisée, dans l'intérêt d'un diagnostic précoce, par M. le professeur Landouzy, pour déceler des lésions minimes du sommet chez des malades en suspicion de tuberculose.

Pour diminuer l'action congestive de l'iodure sur les poumons, on a proposé de lui associer le benzoate de soude ; ce que nous avons dit de l'action différente de l'iode et des iodures montre que, dans les cas où l'on voudra soumettre un tuberculeux à la médication iodée, on pourra, avec avantage, remplacer l'iodure de potassium par l'iode, beaucoup moins congestionnant.

Enfin, il nous semble intéressant de rapprocher la notion de l'éosinophilie pulmonaire provoquée par l'intoxication iodurée, de la notion de l'éosinophilie, signalée dans les crachats, à la fin d'une attaque d'asthme. On sait que l'iodure de potassium constitue un moyen de traitement efficace de certains accès d'asthme.

Serait-ce en favorisant cette réaction éosinophile qu'agit l'iodure? Si l'éosinophilie a la signification d'une réaction de défense, faut-il, parce que l'iodure éveille dans l'organisme la même réaction défensive que la cause provocatrice de l'asthme, attribuer à ce mécanisme l'efficacité de la médication iodurée dans ce cas? Quelle que soit la manière dont on interprète ce fait, ce rapprochement méritait d'être signalé. Dans ces expériences, il faut donc retenir que les préparations iodées ont une action très différente, dans le même temps, sur des animaux de même espèce, suivant la forme dans laquelle elles sont employées; action différente à la fois sur certains organes et parfois sur l'organisme tout entier.

**Toxicité comparée des différents composés iodés.**

Avec M. Henri Labbé nous avons comparé méthodiquement la toxicité des différents composés iodés dont l'usage est fréquent en thérapeutique.

Nous avons choisi à cet effet les représentants les plus caractérisés de chaque classe de ces composés iodés, classe correspondant à des affinités et à des fonctions chimiques différentes :

1° Classe des composés gras (iodosol, iodipine, lipiodol);

2° Classe des composés volatils gras (iothion);

3° Classe des composés de nature albuminoïde peptonique ou dérivés dits à iode dissimulé (iodomaïsine);

4° Classe des composés minéraux (iodure de potassium).

Nos expériences, exécutées sur des cobayes, ont eu un double but : nous avons voulu, d'abord, rechercher avec chaque produit iodé ce que nous appelons la toxicité graduée, c'est-à-dire la quantité de chacun de ces produits qui, par injections sous-cutanées successives et de plus en plus fortes, est susceptible d'amener la mort d'un animal.

Nous avons ensuite cherché à déterminer la toxicité immédiate des mêmes produits iodés, c'est-à-dire la dose qui, par une injection unique, est nécessaire et suffisante pour tuer l'animal.

Nous avons démontré alors que :

1° La toxicité d'emblée est sensiblement deux fois plus forte que la toxicité graduée ;

2° La toxicité des composés gras (iodipine et lipiodol) est très faible, du moins en apparence, mais leur coefficient de diffusibilité est excessivement faible ;

3° La toxicité des composés volatils, assez élevée, demande une grande prudence dans le maniement de ces produits, tout au moins en injections hypodermiques ;

4° Enfin, l'iodure, l'iode métalloïdique dans les vasogènes (iodosol), et surtout les composés à forme organique (iodomaïsine), paraissent être les médicaments de choix, si l'on veut administrer

l'iode sous une forme rapide relativement massive et peu toxique.

**Coefficient d'accumulation de l'iode après injection sous-cutanée de composés iodés.**

Dans ce travail avec M. Henri Labbé, nous nous sommes proposés de mettre en évidence, d'une part, la puissance d'accumulation dans l'organisme de divers composés iodés et d'autre part le degré d'électivité des divers organes vis-à-vis de ces composés et de l'iode en général.

Nous avons dosé l'iode contenu dans le foie, le rein, le poumon, la rate et un groupe de ganglions chez le cobaye.

La méthode de dosage employée fut celle préconisée par MM. A. Gautier et Bourcet, terminée par un dosage colorimétrique. Ces dosages et ces calculs, nous permettant d'effectuer les réductions successives à l'unité, nous ont donné ce que nous avons proposé d'appeler : *le coefficient d'accumulation* de l'iode par substance, par jour, par gramme d'organe et par gramme d'iode donné. Ce travail est venu vérifier ce que l'histologie m'avait déjà démontré, que l'iode paraît devoir être le médicament spécifique des organes lymphoïdes et qu'il a une grande affinité principalement pour la rate.

Cet organe est celui qui semble, à poids, à dose et à temps égaux, posséder le coefficient d'accumulation le plus élevé.

L'iodure et l'iothion sont les deux composés qui déposent le plus d'iode dans l'organisme et dans le tissu lymphoïde en particulier, alors que les composés gras en abandonnent fort peu.

Mais ce n'est pas du fait que tel ou tel composé possède un coefficient d'accumulation intra-organique très élevé, que l'on doit l'employer de préférence à tel autre, dont le coefficient d'accumulation est plus faible.

D'autres facteurs entrent en ligne dans cette application pratique. Il faut tenir compte de la toxicité du composé, de son élimination plus ou moins rapide, de sa diffusibilité et du temps qu'il

met à agir, etc. Il faut, enfin, tenir compte de la susceptibilité individuelle de chaque sujet. Si l'on cherche à tirer de ces faits quelques indications pratiques pour l'emploi de la médication iodée, il semble que si l'on désire une action rapide et une diffusibilité très grande dans l'organisme, on peut employer l'iodure de potassium. L'iodomaïsine et l'iodosol présentent les mêmes avantages, mais avec une toxicité plus faible et une diffusibilité presque aussi rapide.

Enfin, si l'on désire tenir l'organisme sous une influence iodée faible mais très prolongée, et sans pouvoir la suspendre à volonté, on pourra utiliser les composés iodés gras.

*
* *

Mes travaux sur la thérapeutique comptent encore un travail avec M. Vitry, sur

**L'action préventive du salicylate de soude contre l'éryeipèle du lapin.**

Nous avons entrepris une série d'expériences pour démontrer l'action préventive du salicylate de soude contre l'érysipèle de l'oreille du lapin. Nous nous sommes servis d'une solution de salicylate de soude à 20 p. 100, en injections intra-veineuses.

De nos trois séries d'expériences, il ressort que l'injection intraveineuse de salicylate de soude, à la dose de 5 centigrammes chaque fois et répétée de 6 à 10 fois en une période de 1 à 2 mois, a pour effet d'augmenter la résistance du lapin à l'inoculation consécutive du streptocoque.

Dans une première expérience, avec un streptocoque très virulent, l'animal, aiusi préventivement inoculé, survit cinq jours tandis que le témoin meurt en trois jours.

Dans une seconde expérience, l'animal préventivement inoculé ne présente aucune lésion locale, tandis que les témoins ont un érysipèle typique.

Dans une troisième expérience enfin, tout à fait concluante, le

témoin meurt en 6 jours, tandis que l'animal préventivement inoculé survit sans présenter de lésion locale.

L'action curative du salicylate injecté après l'inoculation du microbe nous semble moins démontrée : dans un cas, le résultat fut nul, dans un autre l'injection d'une dose un peu forte amena la mort; il est vrai que, dans un dernier cas, l'injection permit la survie pendant que l'animal témoin mourait en 6 jours.

**Accidents utérins au cours d'une intoxication théique (thé jeune du Japon).**

Il m'a été donné d'observer avec M. G. Sabaréanu, chez certaines malades du service de M. le professeur Landouzy, des accidents imputables à l'action du thé, et qui m'autorisent à mettre en valeur quelques-unes des privautés thérapeutiques de cette plante remarquable par ses tendances à éveiller la contraction de la fibre musculaire lisse.

Il s'agit d'accidents utérins survenus chez trois jeunes femmes à la suite de l'absorption d'une tasse de thé.

Ce thé, rapporté directement du Japon, a été recueilli par M. X... qui cultivait lui-même, dans son jardin à Tokio, des arbustes à thé.

Disons de suite que les feuilles ont été examinées par nous et que M. Malmanche, interne en pharmacie, en a fait l'examen microscopique. Les caractères macroscopiques de la feuille sont identiques à ceux de la feuille de thé, et l'examen microscopique a permis d'y retrouver les cellules en palissade et cette autre variété de cellules, irrégulières, à bords déchiquetés, désignées sous le nom de sclérites.

L'examen permet donc d'éliminer l'hypothèse d'une variété de plante exotique et de penser qu'il ne s'agit pas de l'une de ces falsifications répandues sous le nom de thé impérial. Mais, fait sur lequel nous attirons l'attention, ce sont des feuilles jeunes, provenant des petites tiges de l'arbuste.

M. X... faisait, à Tokio, la cueillette de son thé deux fois par an, et toujours du quinzième au vingtième jour après la pousse; la

première récolte ayant lieu à la fin de mai, la seconde dans les derniers jours de juillet.

Cinq grammes de ces jeunes feuilles de thé, provenant de la cueillette de mai, constituèrent, pour cinq verres d'eau bouillante, l'infusion dont les sujets qui nous occupent burent chacun un verre.

Chez une de ces jeunes femmes, J. L..., 29 ans, apparaissent, très rapidement après l'ingestion du thé, des tranchées utérines douloureuses, qui durent une demi-heure et qu'elle compare à des douleurs d'accouchement.

Chez la seconde, M..., l'action du thé surprend une muqueuse utérine et un muscle utérin à la fin de la période menstruelle ; les règles apparaissent alors soudainement et s'écoulent abondamment pendant une demi-heure.

Enfin chez la troisième, une femme de 32 ans, enceinte de cinq mois, on voit survenir, avant même la fin de l'ingestion complète de la tasse de thé, des crampes utérines violentes. Immédiatement après la contraction utérine, elle se sent mouillée entre les cuisses, elle constate alors qu'elle perd par le vagin une certaine quantité de liquide amniotique.

En dehors de ces troubles utérins, que l'on pourrait dénommer accidents utérins au cours de l'intoxication théique, se sont montrés aussi du tremblement, de l'insomnie, de l'agitation, des vertiges, des palpitations douloureuses, et qui ont déjà été signalées au cours d'une intoxication caféique ou théique.

Quel que soit le mécanisme par lequel la caféine intervienne, nous retiendrons particulièrement que les auteurs s'accordent pour lui reconnaître une action directe sur la fibre musculaire, mais nous ne saurions mettre sur le même plan son action sur le myocarde et sur le muscle utérin. En effet, il n'est pas à notre connaissance d'observations cliniques où la caféine, administrée sous forme d'infusion de thé, ait provoqué des accidents utérins, et si l'on tient compte de son indication thérapeutique dans certaines formes de métrorragies, on est en droit de se demander si, dans des conditions déterminées, elle ne peut provoquer la contraction utérine, le retour de la menstruation, et si elle ne peut, en

médecine légale, prendre sa place dans la catégorie des substances abortives.

Il ressort de ces observations que des doses habituelles de thé ont provoqué des accidents utérins et que ceux-ci sont sous la dépendance du thé vrai et non d'une falsification commerciale; mais il y a lieu de faire ressortir que les feuilles employées sont des feuilles jeunes et qui ont été recueillies à la première cueillette, en mai. Nous avons essayé de nous procurer à Paris un thé récolté dans de semblables conditions, et nos recherches, qui ont porté dans différentes maisons, sont restées infructueuses.

A ce propos, nous ajouterons que le thé habituellement consommé en France provient de la deuxième cueillette (fin juillet) et que l'on recueille des feuilles adultes.

Dans les intoxications par le thé, il faut donc faire intervenir la notion de l'âge des feuilles et de l'époque de la récolte, la plante pouvant déterminer, à doses thérapeutiques, des symptômes toxiques sur des individus non accoutumés, sans qu'il soit besoin de faire entrer en ligne de compte la question de provenance du thé ou de falsification.

---

## II. — SYSTÈME NERVEUX

Parmi un certain nombre de travaux concernant le système nerveux, les uns ne se prêtent à aucun groupement, les autres concernent les troubles de la sensibilité à topographie radiculaire.

### I. — LES SYNDROMES RADICULAIRES

**Des troubles radiculaires de la sensibilité et des névromes de régénération au cours du mal de Pott.**

Dans ce travail, en collaboration avec MM. Touche et Thomas, nous insistons sur l'anesthésie à topographie radiculaire chez un malade qui avait un mal de Pott, bien que les lésions fussent exclusivement localisées à la moelle et que les racines postérieures fussent intactes.

Il est vrai que les zones radiculaires étaient partiellement intéressées au niveau de la première racine dorsale et de la huitième racine cervicale.

L'anesthésie observée sur la face interne des membres supérieurs pourrait être ainsi mise sur le compte de la dégénération de ces racines; toutefois, l'anesthésie existait également sur le tronc et les membres inférieurs. Celle-ci ne peut être expliquée que par les lésions qui ont si profondément transformé la moelle et en particulier la substance grise centrale au niveau de la première racine dorsale et de la huitième racine cervicale.

La rétrocession des troubles sensitifs s'observa au bout de plusieurs mois. C'est là un fait qui mérite de retenir l'attention, eu

égard à l'importance et à la persistance de la désintégration de la moelle.

Une autre curiosité de cette observation est l'existence de névromes dans le sillon antérieur de la moelle, dans les méninges et dans la moelle elle-même. Les névromes que nous avons observés sont, sans doute, des névromes de régénération ayant leur point de départ dans les fibres interrompues au niveau de la premièreracine dorsale et de la huitième racine cervicale.

### Sur la topographie des troubles de sensibilité cutanée dans la syringomyélie.

Dans ce travail, avec M. Hauser, nous rapportons trois cas de syringomyélie, dont les troubles de la sensibilité rappellent toujours, par quelque particularité, la distribution cutanée des racines postérieures.

Chez l'une de ces malades, Mme Char., la thermo-analgésie est surtout marquée sur le territoire des 5[e], 6[e], 7[e] racines cervicales.

La seconde de ces malades, Joseph. D., l'hypoesthésie tactile se limite à la partie inférieure du tronc et à la face interne des membres supérieurs suivant un territoire radiculaire. Chez la troisième malade, Aimée Dub., il existe une thermo-analgésie sur toute la moitié supérieure du tronc, respectant toutefois une petite zone cutanée à la partie antérieure de l'avant-bras, au niveau du territoire de la septième racine cervicale.

En résumé, ces cas confirment donc l'opinion de M. le professeur Déjerine qui, l'un des premiers, a insisté sur la constance de la topographie dite radiculaire, qu'il considère comme de règle au cours des lésions de l'axe gris (hématomyélie, syringomyélie).

### Des intermittences des anesthésies radiculaires dans leurs relations avec les crises gastriques du tabes.

J'ai constaté avec M. Jean Heitz, chez deux malades tabétiques confirmés, l'intermittence des troubles de la sensibilité radiculaire alternant avec des crises gastriques.

Les anesthésies radiculaires de la peau ont été longtemps considérées comme un des symptômes les plus fixes dans le tabes. Max Egger, dans une communication à la Société de biologie sur l'intermittence des anesthésies organiques, fit remarquer pour la première fois que les anesthésies du tabes pouvaient se modifier et disparaître, non seulement d'un instant à l'autre au cours du même examen, mais même d'un examen à l'autre et dans des proportions considérables. C'est ainsi qu'il a vu la sensibilité du squelette reparaître un an après qu'il l'eut trouvée abolie, et avec le retour de la sensibilité osseuse, il a également constaté dans quelques cas la disparition de l'anesthésie tactile. Quant aux conditions dans lesquelles pouvaient se produire ces intermittences de la sensibilité, il n'en est pas question dans le travail de cet auteur.

Or, il nous semble résulter des constatations cliniques relevées chez deux tabétiques que, parmi les causes qui commandent ces intermittences, l'apparition et la disparition des crises gastriques sont certainement une des plus importantes.

Ces anesthésies durent un peu plus que la crise, elles ne disparaissent qu'avec une certaine lenteur. Lors de notre premier examen, bien que la crise fût terminée depuis à peu près 24 heures, elles subsistaient encore partiellement. De même, leur apparition précède de 12 à 24 heures le début des crises. L'intermittence de la sensibilité a ainsi sensiblement la même durée que la crise, il suffit de quelques douleurs gastriques, d'un seul vomissement pour la faire apparaître. Par contre, il est très important de noter qu'une modification même profonde de l'état général ne s'accompagnera pas d'anesthésie, si cette perturbation n'est pas sous la dépendance de la lésion médullaire. Nous avons vu une de nos malades présenter pendant 4 ou 5 jours une température de 40°, avec anorexie, céphalalgie, sous l'influence d'un érythème scarlatiniforme provoqué par les frictions mercurielles, et la sensibilité cutanée était restée absolument normale.

En somme, nous pouvons conclure que, pendant la crise gastrique, les symptômes cardinaux du tabes se sont aggravés chez nos deux malades. L'apparition des anesthésies cutanées s'est accompagnée de troubles de la réflectivité (signe d'Argyll dans un

cas, abolition des réflexes dans l'autre) et de troubles légers de la coordination (signe de Romberg). Ces différentes aggravations sont-elles sous la dépendance de la crise gastrique, ou celle-ci n'est-elle qu'un symptôme parallèle aux autres et, comme eux, la conséquence clinique d'une poussée, d'une étape nouvelle de la maladie ? C'est ce que nous ne prétendons pas résoudre. Nous avons voulu seulement attirer l'attention sur des faits encore inédits, et qui sont de nature, s'ils se trouvent confirmés, à nous renseigner sur le mode d'évolution des tabes à leur première période.

### Syndrome radiculaire du membre supérieur.

Il s'agit d'une jeune fille observée avec M. Laignel-Lavastine.

Cette jeune fille vient consulter pour une douleur persistante qu'elle ressent entre la colonne vertébrale et l'omoplate, et qu'elle localise encore dans une partie du bras et de l'avant-bras ; elle la compare à une déchirure, à un broiement. Cette douleur est exagérée par la pression, les mouvements du tronc et du membre supérieur droit.

Elle irradie jusqu'à la main.

La topographie de la sensibilité apporte seule dans cet examen un signe sur lequel on puisse faire fond. On trouve qu'une région du thorax en avant et en arrière, qu'une partie du bras, de l'avant-bras et de la main sont le siège d'une forte hypoesthésie distribuée en bande longitudinale. Notamment au bras, il ne subsiste qu'une bande étroite à la face interne où la sensibilité est intacte.

L'inspection du schéma fait voir clairement qu'il existe une altération dans le domaine des racines cervicales inférieures (6ᵉ, 7ᵉ, 8ᵉ cervicales). Il s'agit très vraisemblablement d'une compression déterminant et l'hypoesthésie de ces racines et les douleurs rebelles ; cependant il n'y a pas à proprement parler de paralysie du bras. C'est une simple parésie ; la malade peut encore porter la main à son chignon, mais l'intensité des douleurs crée une impotence relative. Nous avons vu, d'autre part, qu'il n'y avait ni atrophie musculaire ni modification des pupilles. Dans ces conditions, on peut écarter l'hypothèse d'une paralysie du plexus brachial. Il s'agit

d'un syndrome radiculaire affectant les racines cervicales inférieures.

**Hyparaathéaie taotile radiculaire doulourause chez un tabétiqua.**

J'ai observé un tabétique confirmé qui offrait une hyperesthésie tactile extrêmement douloureuse, ne cédant à aucun hypnotique et qui était répartie dans le domaine des racines cervicales supérieures.

Pour ce malade, on proposa, comme moyen de traitement, la radiothérapie.

## II. — LES SCIATIQUES RADICULAIRES

Orienté par mes recherches sur les anesthésies radiculaires, j'ai appliqué avec M. G. Sabaréanu cette méthode d'exploration clinique aux sciatiques qui se présentaient à nous dans le service de M. le professeur Landouzy; nous avons pu alors rencontrer un certain nombre de malades présentant tous les signes de la sciatique ordinaire, mais chez lesquels la topographie des troubles de la sensibilité affectait une distribution nettement radiculaire. En voici quelques schémas :

Si l'on compare les schémas que nous rapportons aux schémas classiques de Kocher et de Thorburn qui se complètent les uns les autres, nous voyons en effet que la disposition des troubles de la sensibilité dans nos observations est réellement radiculaire. Disons toutefois que ces schémas, bien qu'admis par la majorité des auteurs, ne doivent pas être considérés, pour les membres inférieurs tout au moins, comme définitifs. C'est ainsi que certains auteurs, avec Allan Star, Head, etc , interprètent indifféremment la disposition de certaines racines, notamment pour les lombaires, et quelques-uns de nos schémas viendraient confirmer cette manière de voir.

Voici le résumé da quelques-unes de nos observations à ce point de vue. Notre première observation montre que l'anesthésie répond

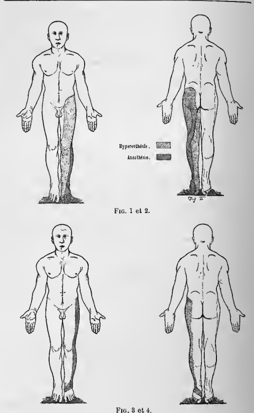



Fig. 1 et 2.

Fig. 3 et 4.

au membre inférieur à la 1re et 2e sacrée. Quant à l'hypocsthésie, elle affecte le territoire des racines lombaires.

En somme, il y a une altération d'intensité variable de plusieurs racines (1re, 2e, 3e, 4e lombaires, 1re et 2e sacrées). La lésion s'arrête très nettement à la 3e sacrée, qui est respectée, comme l'indique la sensibilité normale, au niveau des bourses, de la verge et de la région péri-anale.

Chez le malade qui fait l'objet de la deuxième observation (fig. 3 et 4) il y a un fait d'ordre général à noter : c'est de voir l'hyperesthésie remplacer l'anesthésie. Ces troubles occupent sur le membre malade une bande commençant à la crête iliaque, descendant sur la face externe de la cuisse et de la jambe et empiétant légèrement sur leur face antérieure et postérieure.

Au pied, cette bande externe passe en étrier sur le milieu du pied.

De plus, ce malade présente une zone d'hyperesthésie, sur la face postérieure du scrotum. Cette zone s'étend légèrement sur la face interne de la cuisse gauche, dans une étendue équivalente à la paume de la main.

En arrière, elle s'étend, sur la moitié correspondante au périnée, jusqu'à la marge de l'anus. A quelles racines correspondent donc ces territoires variés ?

Plusieurs interprétations se présentent ici. Avec Kocher et Thorburn, nous pourrions localiser la lésion dans les 3e, 4e, 5e lombaires et les 1re, 2e, 3e sacrées ; mais deux objections peuvent être faites à cette conception.

L'une concerne les lombaires, l'autre la 3e racine sacrée.

En effet, d'après ces auteurs, les 3e et 4e lombaires doivent être considérées comme prises également, car ils leur attribuent l'innervation de la face antéro-externe de la cuisse. Mais, s'il en était ainsi, nous devrions avoir des troubles de la sensibilité en un point quelconque à la face interne de la cuisse et de la jambe, car nous savons que la 4e lombaire se distribue en même temps à la face interne du membre inférieur. Or les régions internes sont intégralement respectées chez notre malade.

Donc nous ne pouvons accepter, dans le cas présent, la disposition

de ces schémas classiques. Nous trouvons au contraire, dans la description de Head et Thorburn, une topographie de la 5e lombaire qui s'accorde avec ce que nous rencontrons ici.

C'est-à-dire que pour Head et Thorburn, comme pour notre cas, la 5e lombaire occuperait la face externe de la cuisse, la face externe de la jambe et la face dorsale du pied et du métatarse.

Quant à la 4e lombaire, elle est pour nous intacte ici, et elle est précisément représentée par toute la région interne du membre inférieur, ainsi d'ailleurs que les pécifient Allan Star, et Sherrington.

Cette idée de l'intégralité de la 4e lombaire est encore renforcée par la constatation do l'intégrité de la partie antérieure du scrotum et de la verge, qui, d'après Thorburn, recevraient, en dehors des sacrées, quelques nerfs des racines lombaires ; et c'est là notre seconde objection.

Il reste donc acquis que la 5e lombaire est prise, et qu'en plus de cette racine il existe une altération des 1re, 2e et 3e sacrées.

Dans la troisième observation les troubles radiculaires sont beaucoup plus étendus, comme on le voit sur les figures 5 et 6.

Unc région anesthésique se montre sur la face externe de la cuisse et de la jambe, la dépasse et empiète légèrement sur leur face antérieure et postérieure.

De même au pied, les faces dorsale et plantaire sont prises dans leur moitié externe.

Cette anesthésie se limite en dedans, sur tout le membre, par une mince zone d'hypoesthésie légére.

L'extrémité supérieure de l'anesthésie est marquée par l'arcade crurale, la crête iliaque. En arrière elle prend le pli fessier, occupe une petite partie de la fesse opposée, borde tout le pourtour de l'anus, empiète sur la moitié correspondante du périnée et s'arrête à la racine des bourses.

Transposées sur les schémas, les portions anesthésiques répondent alors aux racincs suivantes :

D'aprés Kocher, seraient prises les 3e, 4e, 5e lombaires et les 2, 3e, 4e, 5e sacrées.

Mais il faut convenir quc cette disposition ne rend pas compte

dans notre observation III de l'intégrité des bourses, de la verge et de la face interne du membre inférieur.

La même discussion que pour le cas précédent se renouvelle ici, malgré qu'il soit bien évident que cette fois les racines sacrées soient plus altérées.

Pour ce malade comme pour le précédent, nous admettons l'intégrité des 3e et 4e lombaires, ce qui explique la sensibilité normale sur la face interne du membre, sur la verge et le scrotum.

Nos deux dernières observations (V et VI) sont superposables sous le rapport de l'anesthésie.

Les troubles de la sensibilité sont dans le domaine des 5e lombaire, 1re et 2e sacrées.

Si nous récapitulons les lésions radiculaires constantes dans toutes ces observations, nous voyons figurer parmi les racines plus souvent prises :

Six fois sur 6 cas la 5e lombaire et, dans ces cas, quatre fois elle est la seule des racines lombaires prise avec des racines sacrées.

Une fois avec les autres lombaires et les 1re et 2e sacrées.

Une fois avec les 3e et 4e lombaires, sans participation des sacrées.

Quant aux racines sacrées, elles participent à la lésion 5 fois sur 6 cas.

Et dans ces 5 cas, deux fois les 1re, 2e, 3e sacrées entrent en ligne de compte.

Une fois les 1re et 2e sacrées sont seules intéressées.

En résumé, les racines affectées avec prédilection sont la 5e lombaire et les 1re et 2e sacrées.

Voyons, en outre, quels autres symptômes présentent ces malades :

La recherche de la sensibilité objective, complétée par l'exploration du signe de Lasègue et des points de Valleix, s'est toujours montrée positive.

Le signe de Lasègue est constant.

Les points de Valleix sont dans 3 cas au complet, dans 3 autres au contraire ils n'existent pas tous.

Dans ces 3 observations ils affectent les régions suivantes :

Observation I. Au grand trochanter, au point iliaque.

Observation IV et V. Ce sont les points de la face postérieure de la cuisse et de la tête du péroné qui sont douloureux.

Nous pourrions donc dire que, dans ces 6 observations, 3 fois il y avait les points supérieurs et les points inférieurs.

Trois fois les seuls points supérieurs se montraient.

Précisément, dans l'éventualité des sciatiques où l'on notait la totalité des points douloureux, figurent en général des lésions réparties sur les 5e lombaire, 2e et 3e sacrées, et dans les observations où seuls les points supérieurs existent, on note l'absence de lésion de la 3e sacrée.

La sensibilité subjective affectait le caractère névralgique à crises paroxystiques, reproduisant les brûlures, les piqûres, les lancées ; les crampes, les fourmillements, épousant le trajet du nerf sciatique.

En somme, ces douleurs subjectives n'ont aucun caractère qui les différencie des douleurs de la névralgie ou de la névrite sciatique.

Les troubles trophiques n'ont été observés que dans deux cas. Dans un cas, il s'agissait d'atrophie musculaire ou d'une notable adipose sous-cutanée ; dans l'autre, uniquement d'une minime atrophie localisée à la jambe.

La force musculaire est apparue intacte dans 4 cas et deux fois diminuée.

Les troubles vaso-moteurs, observés 5 fois sur 6 cas, se caractérisent par des phénomènes de vaso-dilatation et par une sensation de froid et de sudation.

Les réflexes sont modifiés. Nous distinguerons l'état des réflexes patellaires et des réflexes achilléens.

Dans l'observation IV, où les racines sacrées sont intactes, le réflexe achilléen est normal.

Dans les autres où l'on note l'altération des racines sacrées, le réflexe est modifié. Une fois il est exagéré, deux fois diminué, trois fois aboli.

Quant au réflexe patellaire, il est atteint dans tous les cas, trois fois exagéré, trois fois faible...

*Attitude du malade.* — Celle-ci est très intéressante à noter, car quatre fois nous avons rencontré une scoliose homologue, c'est-à-dire dans tous les cas où l'altération des racines sacrées s'associait à celle des racines lombaires.

Dans le seul cas où il n'y a aucune modification de la colonne



Sciatique radiculaire gauche avec scoliose homologue.

vertébrale, les seules racines lombaires sont prises, et dans l'observation V, bien que les racines soient prises, il n'y a pas de scoliose nette.

En résumé, par ses phénomènes subjectifs la sciatique radiculaire ne se distingue pas des autres variétés de sciatique, et même, par beaucoup de phénomènes objectifs, on pourrait encore la confondre avec ces dernières.

Ce n'est que par la recherche systématique de la sensibilité à topographie radiculaire que l'on arrive à la différencier.

En effet, la sciatique névralgique ou névritique « tronculaire » pure offre une topographie des troubles sensitifs qui lui est propre, et dont la distribution périphérique du sciatique poplité externe représente le territoire.

Le type que nous décrivons pourrait encore se faire remarquer par la fréquence de la scoliose homologue.

Nous voyons donc qu'il s'écarte de la névralgie sciatique et de la névrite sciatique par des caractères importants.

Comme on le sait, cette scoliose homologue est l'exception dans la sciatique tronculaire, et, quand elle s'y produit, les classiques, avec le professeur Brissaud, invoquent la contracture des muscles du même côté. Nous insistons donc particulièrement sur ce fait que cette scoliose s'est rencontrée dans notre syndrome de radiculite sciatique, et qu'elle coexiste avec l'exagération du réflexe achilléen du même côté.

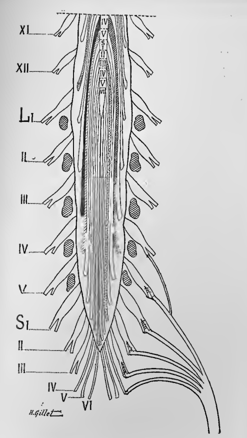
Nous devons cependant encore répondre à une objection.

Il pourrait venir à l'esprit que nous avons eu affaire à des cas bien connus sous le nom d'altération de la queue de cheval, de l'épicône et du cône terminal ; cette confusion pourrait se faire chez quelques-uns, en raison des phénomènes douloureux qui se produisent dans le territoire des sciatiques, au cours de l'évolution de ces syndromes cliniques.

Nous rappelons pour les préciser, les caractères différentiels de ces syndromes et la topographie de ces régions. On sait que la queue de cheval correspond à cette région que constitue l'ensemble des racines sacrococcygiennes. Celles-ci, accolées dès leur point d'émergence, forment un faisceau entouré par les méninges dans le canal vertébral, et se dissocient au fur et à mesure qu'elles arrivent aux trous de conjugaison qui leur correspondent.

Le cône terminal est la partie inférieure de la moelle, à laquelle le professeur Raymond reconnaît pour limites en haut le 3e segment sacré, médullaire ; en bas le filum terminal.

Au-dessus du cône terminal, Minor reconnaît une région correspondant par sa partie inférieure à la 3e sacrée et par sa partie




La queue de cheval avec l'origine des racines au niveau du cône médullaire et de l'épicône. A droite, en bas, l'origine et la formation du grand nerf sciatique (schématique).

supérieure à la 4e lombaire. Cette région a été appelée épicône.

Le dessin que nous avons établi permettra de se rendre compte exactement de ces divisions et des racines qui leur correspondent.

En résumé, queue de cheval, cône terminal et épicône s'étagent comme des zones superposées, et dont les besoins de la clinique ont justifié la division.

Malgré leur proximité et l'ensemble des symptômes qui leur sont communs, chacune de ces régions manifeste cliniquement quelques symptômes qui leur sont particuliers.

A quels symptômes reconnaîtra-t-on une lésion de la queue de cheval ? Quand ils traduisent un trouble de la sensibilité dans le domaine des racines qui lui correspondent, c'est-à-dire des racines sacrées et des dernières lombaires. Or toutes ces racines ont leur origine dans les deux segments médullaires, épicône et cône terminal ; et il s'ensuit qu'une lésion globale de la queue de cheval reproduira la symptomatologie complète de l'épicône et du cône.

Par contre, une lésion localisée à l'épicône donnera des troubles de la sensibilité dans le domaine des 1re, 2e, 3e sacrées et 4e et 5e lombaires, et une atteinte du cône terminal produira des anesthésies dans la sphère des 3e et 4e sacrées, en même temps qu'apparaîtront des troubles sphinctériens et génitaux. Dans la majorité de ces cas, on assiste à l'évolution de troubles bilatéraux.

La sciatique radiculaire se présente différemment :

En effet, révélant la symptomatologie d'une lésion occupant unilatéralement l'épicône ou le cône terminal, voire parfois les deux ensemble, la sciatique radiculaire se différencie de ces syndromes bilatéraux, que nous envisagions plus haut, par l'absence constante de troubles sphinctériens et de troubles génitaux et par son unilatéralité.

Posés ces faits, nous devrions, pour être complets, établir une étiologie de la sciatique radiculaire.

C'est là un chapitre d'attente : les autopsies n'existent pas sur ce point, et nous ne pouvons que tirer des déductions cliniques.

Dans les observations que nous rapportons, quelles maladies voyons-nous affecter nos sujets ?

Sur 6 cas, trois fois la syphilis non douteuse, dont on trouve des reliquats sous forme de cicatrices, soit au gland, soit sous forme d'orchite syphilitique, avec des cicatrices certaines sur les membres

Deux fois l'alcoolisme et l'absinthisme avec surmenage professionnel et traumatisme, et la tuberculose une fois avec le traumatisme également.

En tenant compte de la prépondérance de la syphilis comme facteur étiologique dans les localisations radiculaires, comment pourrons-nous nous représenter la lésion ?

Il est vraisemblable, d'après les habitudes de la syphilis, d'après le trajet des racines au voisinage des méninges, d'aprés les résultats de la ponction lombaire qui a pu montrer dans un cas de la lymphocytose, qu'il s'agit d'un processus méningé unilatéral, dont la chronicité et l'ancienneté expliqueraient à la fois, et l'évolution insidieuse, et la fixité des phénoménes morbides.

Étant donnée l'absence de vérification anatomique, qui seule pourrait nous fixer sur la nature et le siége exact de la lésion, nous pensons qu'il est préférable de repousser les termes de méningite ou de radiculite sciatique, et de qualifier les cas que nous avons décrits en ne tenant compte que de ce que nous apporte la clinique.

Nos malades se présentent avant tout comme des individus affligés de sciatique.

Pour ce motif nous gardons ce terme, mais nous y ajouterons le qualificatif de radiculaire, étant donnée l'objectivité des troubles de la sensibilité.

Nous pouvons donc conclure :

Qu'à côté de la sciatique névralgique et de la sciatique-névrite tronculaire, relevant d'une altération, d'une compression du tronc lui-même, dans un point de son trajet, et dont les troubles de la sensibilité ont une topographie segmentaire, il existe un autre type clinique, trés fréquent, que nous dénommons, pour les raisons énoncées plus haut, *sciatique radiculaire.*

Cette sciatique radiculaire peut être causée par l'altération d'une ou plusieurs racines, de même que par une lésion de la totalité des

racines qui constituent le nerf sciatique. Depuis cette époque, MM. Gauckler et Roussy ont rapporté un cas semblable où on put retrouver la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien; j'en ai pu observer d'autres cas encore qui sont consignés dans la thèse de M. Régis Berthéol.

Enfin, récemment, à la Société médicale, MM. Mosny et Malloizel signalent un cas de sciatique radiculaire chez un tuberculeux pulmonaire avec lymphocytose.

**Valeur diagnostique et pronostique de la sciatique radiculaire. Le syndrome radiculaire sciatique et la syphilis.**

Dans cet article, j'insiste sur ce fait que la recherche des troubles de la sensibilité est le plus souvent négligé dans l'étude des sciatiques et sur l'intérêt qu'il y a, pour le diagnostic, le pronostic et le traitement, à distinguer la sciatique névritique ou névralgique de la sciatique radiculaire.

Réserves faites, pour l'appréciation du traumatisme, des infections et des intoxications chroniques, je disais à cette époque: « Il est vraisemblable, d'après les habitudes de la syphilis, d'après le trajet des racines au voisinage des méninges d'après les résultats de la ponction lombaire, qui a pu montrer, dans un cas, de la lymphocytose, qu'il s'agit d'un processus méningé unilatéral, dont la chronicité et l'ancienneté expliquent à la fois, et l'évolution insidieuse, et la fixité des phénomènes morbides. »

On peut ajouter que, dans le cas où la nature étiologique du processus ne peut être expliquée, ni par une cause mécanique, ni par une des manifestations de la tuberculose, d'une façon habituelle, *le traitement spécifique fournit, au début de semblables sciatiques*, les résultats les plus heureux.

En réalité, dans nombre de cas où la sciatique se présente avec les caractères du type de la sciatique radiculaire que nous avons décrite, la syphilis est à l'origine, et toute sciatique radiculaire qui ne fait pas sa preuve, c'est-à-dire à l'origine de laquelle ne peut être démontrée une compression mécanique, une infection chronique (tuberculose), une intoxication chronique (alcool, etc.),

devient à nos yeux non pas maladie essentielle, mais symptôme d'une détermination radiculaire et méningée, au cours de l'évolution d'une syphilis, qui aura pu être reconnue, ou qui resterait latente.

C'est dans ces cas que le *syndrome sciatique radiculaire* prend à nos yeux une importance diagnostique considérable, car dans de nombreuses circonstances il fut pour nous aussi précieux, pour remonter à la cause véritable de la détermination sur le systéme méningo-radiculaire, que l'est habituellement, au cours de l'examen du malade en matiére de recherche portant sur l'étiologie syphilitique, la rencontre d'une cicatrice de gomme aux membres inférieurs, de la déformation, de l'inégalité, de la paresse pupillaire et de la leucoplasie linguale, stigmate sur lequel insiste avec tant de raison le professeur Landouzy.

Et, dans un autre ordre d'idées, la constatation du syndrome sciatique radiculaire qui ne fait pas sa preuve « laisse en notre esprit la même impression en faveur de l'*étiologie syphilis*, que la constatation, dans l'actualité et dans les antécédents du malade, d'une *pleurésie a frigore*, qui « ne fait ou n'a pas fait sa preuve », en faveur de la tuberculose.

Si l'on nous permet de faire remarquer combien abondent les preuves tirées des faits cliniques, où l'altération du systéme méningo-radiculaire est fonction de syphilis, combien il est dans les habitudes de la syphilis de créer des séquelles sur ces régions, combien la valeur de la lymphocytose même obtenue dans ces cas rapproche, sous le rapport de l'étiologie, de l'évolution, le syndrome sciatique radiculaire des affections les plus systématisées de nature parasyphilitique, ce n'est pas, ajoutons-le, pour le seul désir de voir rentrer, dans le cadre déjà trés vaste des affections dites parasyphilitiques, le syndrome que nous décrivons, mais, pour que, placé dans ce cadre, il prenne aux yeux du praticien la même importance révélatrice, la même valeur diagnostique et, partant, dans nombre de cas, éveille dans son esprit les mêmes indications thérapeutiques.

Nous ne ferons, pour terminer, qu'une réserve, plus heureuse encore pour les malades que pour la thérapeutique : c'est que, à

l'encontre de nombre d'affections parasyphilitiques incomplètement influencées parfois par les médications spécifiques, le syndrome sciatique radiculaire est la plupart du temps heureusement intéressé par le traitement spécifique. Cette dernière constatation, que nous avait révélée notre pratique courante en matière de sciatiques rebelles, avant même que nous eussions isolé le type clinique que nous décrivons, trouve aujourd'hui sa confirmation dans l'appréciation exacte des lésions et de leur répartition sur les racines elles-mêmes du sciatique.

Nous conclurons donc qu'à côté de névralgies, de névrites sciatiques, relevant d'étiologies variables, il existe très fréquemment un type clinique, dans lequel les troubles de la sensibilité affectent le domaine des racines lombo-sacrées et se présentent par ailleurs le plus souvent sous les traits de la sciatique banale. Ce type constitue la sciatique radiculaire et il convient, en l'absence de causes mécaniques ou toxi-infectieuses chroniques relevant le plus habituellement de la tuberculose et de l'alcoolisme, de rechercher systématiquement, chez ces malades, une syphilis avérée ou latente. Ce syndrome sciatique radiculaire, qui ne fait pas sa preuve, prend alors la valeur d'un stigmate d'affection parasyphilitique et, comme tel, commande l'intervention du traitement spécifique.

## III. — TRAVAUX DIVERS SUR LE SYSTÈME NERVEUX

Dans un autre ordre d'idées, j'ai rapporté, avec M. le professeur Déjerine, un cas de :

### Hémiplégie spinale gauche avec syndrome de Brown-Séquard

Il s'agit d'une malade de 59 ans, qui, depuis dix-huit mois, avait des douleurs dans le bras gauche, avec paralysie du membre supérieur gauche depuis huit mois, faiblesse du membre inférieur gauche depuis six mois. Au membre supérieur gauche, on note l'atrophie des éminences thénar, hypothénar et des interosseux. A l'avant-bras, atrophie du groupe des fléchisseurs.

Au membre inférieur gauche, diminution de la force musculaire, exagération du réflexe rotulien. Incontinence d'urine. Sensibilité: Celle-ci est diminuée au-dessous de la ceinture pour le tact; il existe de l'hyperesthésie à gauche et de l'anesthésie à droite, dans la partie du corps au-dessous du sein, y compris les membres inférieurs. A l'autopsie on ne trouve aucune lésion macroscopique; l'examen histologique dénote des lésions de méningite très accentuées dans la région cervico-dorsale gauche. La lésion initiale siège à la 7e cervicale et s'étend en hauteur jusqu'à la 2e dorsale; en largeur, elle occupe une zone comprise entre le sillon antérieur en avant et le bord externe du faisceau de Goll en arrière du côté gauche.

### Contribution à l'étude des paralysies psychiques.

J'ai observé avec M. G. Hander, dans le service de M. le professeur Déjerine, quatre malades présentant des paralysies fonctionnelles s'écartant du type dit paralysie hystérique banale par des caractères essentiels. Ces caractères consistent dans la systématisation de la paralysie sur un groupe de muscles fonctionnant synergiquement. Il s'agissait, en outre, de la dissociation évidente dans l'action des muscles interosseux impuissants à fléchir la 1re phalange; ils agissent cependant, chez les malades que nous avons observés, dans l'extension des deux dernières sur la première tenue fixe. — Pour cette raison, nous avons donné à ces faits le nom de paralysie fonctionnelle dissociée.

### Polynévrite avec phénomène des orteils.

J'ai observé dans le service de M. Jeanselme un jeune garçon qui avait une polynévrite des membres inférieurs et qui présentait très nettement le signe de Babinski.

L'examen électrique démontra que la paralysie avait respecté l'extenseur de l'orteil et que, sous l'influence du chatouillement de la plante des pieds, le seul mouvement qui pouvait être obtenu était l'extension de l'orteil.

### Trophœdème familial.

Il s'agit dans ces cas de deux enfants d'une même famille présentant un œdème chronique des membres inférieurs avec conservation d'un bon état général.

### Aérophagie. Hoquet hystérique.

J'ai publié, avec M. G. Brouardel, le cas d'un homme hystérique et éthylique qui présentait de l'aérophagie, du hoquet hystérique et qui fut guéri très rapidement par la suggestion.

### Hémorragie méningée au cours d'une méningite tuberculeuse.

Ce cas, que j'ai rapporté avec M. G. Sabaréanu, nous a semblé intéressant à plusieurs points de vue :

Pendant la vie du malade, l'évolution des signes cliniques avait fait poser plusieurs diagnostics.

Tout d'abord, au moment de l'entrée, les troubles de l'équilibre, la démarche ébrieuse, les maux de tête font penser à une tumeur du cervelet. Le lendemain, les signes de méningite sont indéniables, et les lésions du sommet, la réaction d'Arloing-Courmont positive font porter le diagnostic de méningite tuberculeuse.

C'est à ce moment que la ponction rachidienne donne issue à un liquide hémorragique, et ainsi nous sommes portés au diagnostic d'hémorragie méningée.

Ce diagnostic s'appuie en effet, non seulement sur la teinte du liquide obtenu, mais parce que la numération donne un grand nombre d'hématies, et parce que, ainsi qu'il ressort des constatations habituelles, nous sommes en présence d'une quantité de globules blancs, supérieure dans ce liquide au nombre des globules rouges.

Parmi ces globules blancs, les mononucléaires et les lymphocytes l'emportent de beaucoup sur les polynucléaires. Ces caractères du

liquide céphalo-rachidien ne nous permettant pas, avec les classiques, de poser le diagnostic de méningite tuberculeuse, nous nous rattachons au diagnostic d'hémorragie méningée par rupture d'un petit anévrysme miliaire, dont la syphilis, exprimée extérieurement sur les téguments du malade, nous semblait être la raison étiologique. Cette opinion se renforçait encore par la constatation de la tumeur anévrysmatique de la région temporale.

Mais devant les résultats de l'autopsie et des examens histologiques, démontrant qu'il s'agit de tuberculose à localisation méningée, à prédominance dans la région sylvienne, cérébelleuse et protubérantielle, nous devons admettre que l'hémorragie méningée est, dans ce cas, liée à un processus dominé par l'évolution de cette méningo-encéphalite tuberculeuse.

Cette constatation tire son intérêt de sa rareté et nous permet d'insister sur ce fait que dans les méningites, par un mécanisme analogue à celui qu'elle emprunte dans les séreuses et dans divers parenchymes, la tuberculose est susceptible de produire des hémorragies.

Bien que décrite par M. Chantemesse, la forme hémorragique de la méningite tuberculeuse ne figure pas, depuis l'introduction clinique de la ponction lombaire, dans les résultats des examens du liquide céphalo-rachidien.

Le cas que nous rapportons permet donc de penser que, dans certaines conditions, il sera possible d'en poser le diagnostic pendans la vie du malade et de rattacher certaines hémorragies méningées à la méningite tuberculeuse.

### Lésions nerveuses et tuberculose cavitaire chez le nourrisson.

J'ai relaté ce cas avec M. Vitry.

Depuis la publication des travaux de MM. Landouzy et Queyrat remontant déjà à une vingtaine d'années, on s'accorde à reconnaître aujourd'hui que la tuberculose est fréquente dans les premiers mois de la vie; mais, ainsi que M. Landouzy l'écrivait lui-même à cette époque, au point de vue anatomo-pathologique il s'en

faut que la tuberculose de l'enfant pousse fort avant ou profondément ses localisations, le bébé pouvant périr de son infection bacillaire avant que la maladie ait eu le temps de mener ses lésions jusqu'au stade de tubercule cru ou de noyau caséeux.

En ce qui concerne les cavernes en particulier, les auteurs classiques reconnaissent qu'elles sont rares, mais non exceptionnelles. Dans notre observation, il s'agit d'un bébé, à l'autopsie duquel, dans le lobe supérieur du poumon droit (fig. 1), on trouve une

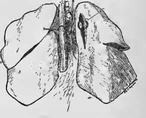


Fig. 1. — On voit la caverne ouverte à la face postérieure du poumon droit et le ganglion comprimant le pneumogastrique de ce côté. (Les pièces d'autopsie de cet enfant ont été exposées par le professeur Landouzy au Musée de la tuberculose.)

induration, et, en incisant le poumon le long du bord postérieur, on arrive, à 1 cm. 50 du sommet, sur une caverne de la grosseur d'un pois. Cette caverne est remplie d'un pus caséeux mal lié, elle est creusée en plein tissu d'infiltration tuberculeuse et le tout paraît de date récente.

A l'examen histologique, on note dans la rate, le foie, les reins des follicules tuberculeux typiques, parsemés de bacilles de Koch.

Sur une coupe perpendiculaire à la direction du pneumogastrique et comprenant le ganglion, on voit à un faible grossissement le ganglion qui est par places en voie de caséification et le nerf accolé intimement à la masse ganglionnaire (fig. 2), dont il n'est

séparé que par une bande de tissu de sclérose nouvellement formé. A un grossissement plus fort, on constate que les filets nerveux sont entourés d'une gaine épaisse de tissu de sclérose, coloré fortement en rose par l'éosine et parsemé de cellules lymphatiques. Les filets nerveux eux-mêmes sont par places réduits aux gaines de myéline et, dans les points où les cylindres-axes sont visibles, ceux-ci ont un aspect grêle; les cellules lymphatiques en certains points se sont infiltrées entre les éléments du tissu nerveux. Les



Fig. 2. — On voit le ganglion tuberculeux avec des points caséifiés et le nerf pneumogastrique entouré d'une zone de sclérose jeune et d'infiltration embryonnaire : les faisceaux les plus voisins du ganglion sont les plus altérés.

bacilles, très nombreux dans le ganglion, ne se sont pas montrés au cours de nos recherches sur le nerf.

C'est ce fait de la caséification, de la fonte des masses tuberculeuses, qui nous intéresse spécialement, et l'expérimentation est venue, de son côté, nous montrer que l'adultération du système nerveux pouvait favoriser la fonte caséeuse dans le territoire dysnervé.

Nous avons constaté, au cours d'expériences entreprises avec Sabaréanu, que, sous l'influence de la cautérisation ignée du récurrent d'un côté, le lapin devenait d'une sensibilité exquise à la tuberculose, qui entraînait la mort cinq mois après l'opération. L'autopsie démontre alors la présence d'une broncho-pneumonie caséeuse, étendue à tout le poumon du côté lésé et exactement limitée à ce côté. Nous n'avons pas injecté de culture tuberculeuse à nos lapins, et ils sont devenus tuberculeux spontanément, alors que des animaux témoins, vivant dans des cases voisines, sont

restés indemnes. Nous nous rapprochons ainsi davantage de la clinique : il a suffi de la rencontre fortuite d'un bacille pour que nos lapins deviennent tuberculeux ; de même pour le nourrisson, il a suffi d'un bacille resté peut-être sans action sans cette moindre résistance, pour que les lésions se cantonnent et évoluent vers la caséification rapide en un point précis du poumon, au point où arrivaient les filets nerveux comprimés et infiltrés par le ganglion du médiastin.

Cette influence mise en lumière peut aider à comprendre l'évolution caséeuse des lésions dans un grand nombre de cas et, en lisant avec soin les observations publiées de cavernes tuberculeuses chez l'enfant, on trouve des indications qui viennent confirmer notre théorie.

Cette altération nerveuse n'est qu'exceptionnellement relatée dans les auteurs, et nous pensons, d'après ce que nous avons observé, tant cliniquement qu'expérimentalement, qu'il y a lieu d'attribuer un rôle important à l'existence des lésions nerveuses dans la production des lésions caséeuses, et que, notamment chez le nourrisson porteur de cavernes, il faut rechercher avec soin l'état des nerfs médiastinaux.

**Atrophie musculaire myopathique et maladie de Thomsen.**

J'ai relaté avec M. Thaon l'histoire d'un malade qui présentait une raideur bien caractéristique au début de chaque mouvement et qui disparaissait petit à petit avec la répétition de ce même mouvement, phénomène caractéristique de la maladie de Thomsen. De plus, ce malade avait de l'atrophie musculaire à la face, à la langue, à la ceinture scapulaire, aux membres supérieurs, à la racine de la cuisse. Les muscles, biceps, fléchisseurs des doigts, thénariens, hypothénariens, deltoïdes, pectoraux, triceps entre autres, présentent la réaction myotonique.

Amyotrophie myopathique et maladie de Thomsen, tels sont les deux ordres de faits que présente ce malade. Y a-t-il contradiction entre ces deux affections, ou bien ici superposition des deux états ? Sans vouloir aller trop loin dans nos conclusions,

nous rappellerons seulement que, de toutes les pathogénies que l'on a proposées à la maladie de Thomsen, la théorie myopathique semble avoir eu le plus de succès, et il n'est pas inadmissible de supposer que la lésion musculaire ait subi une évolution différente ou soit allée de l'hypertrophie à l'atrophie.

La rareté des atrophies musculaires au cours de la maladie de Thomsen, l'extension de cette atrophie à la face et à la langue, la coexistence de l'atrophie musculaire et de la myotonie avec l'hystérie, nous ont paru des faits exceptionnels et méritant d'être rapportés.

**Hémorragie de la protubérance.**

Ce malade observé avec M. Halbron était dans le coma et présentait comme phénomène remarquable un myosis intense.

**Régime déchloruré dans l'épilepsie (Hyperchlorure d'alarme).**

Dans cette observation j'ai rapporté les heureux effets du régime déchloruré et bromuré, suivi pendant deux ans chez une petite fille pour des crises épileptoïdes. Sous son influence les crises disparurent totalement.

Pendant ces deux années, j'ai pu noter l'augmentation du poids de l'enfant, qui s'élevait brusquement après chaque augmentation de la dose du bromure.

J'ai en outre constaté une augmentation considérable des chlorures urinaires, le régime étant resté strictement le même, quarante-huit heures avant une forte élévation thermique qui marque le début d'une congestion pulmonaire. J'ai donné à ce fait le nom d'*hyperchlorurie d'alarme*.

## III. — LES GLANDES A SÉCRÉTIONS INTERNES

**Influence de la thyroïdeotomie partielle sur la laotation et la gestation.**

J'ai constaté dans ce travail que la thyroïdectomie partielle, chez des lapins, au cours de la gestation, a permis la survie des mères, mais a déterminé l'avortement dans un délai variable.

Celui-ci se produit sans crises éclamptiques.

**Pathogénie de l'athérome artériel et thyroïdectomie.**

Dans ce travail fait avec G. Sabaréanu, nous avons injecté de l'adrénaline dans les veines du lapin, après lui avoir enlevé le corps thyroïde.

Dans nos cas, nous notons l'absence complète d'athérome, contrairement à ce qui se passait sur les témoins, possédant leurs corps thyroïdes.

La raison de l'absence d'athérome dans ces conditions nouvelles nous paraît résider dans la suppression de la sécrétion thyroïdienne, qui jouerait un rôle important dans l'apparition de l'athérome artériel expérimental.

**Du rôle de la castration dane la production de l'athérome expérimental.**

Avec G. Sabaréanu nous avons constaté que l'extirpation des testicules a une grande influence sur l'*intensité de la production* de l'athérome aortique obtenu par l'injection d'adrénaline.

En effet, sur les six opérés dont nous rapportons les expériences, on voit que cinq fois l'athérome est très intense et qu'une seule fois cette lésion est légère.

Quant aux témoins, il nous ont montré deux fois des résultats négatifs, quatre fois de l'athérome très léger et nullement comparable comme intensité aux lésions obtenues chez les châtrés. Une seule fois il y eut athérome intense; les faits sont d'autant plus dignes de remarque que la dose d'adrénaline injectée chez les témoins est plus élevée que chez les opérés.

En résumé, à l'encontre de ce qui se produit pour la thyroïdectomie, *l'ablation des testicules favorise considérablement l'apparition de l'athérome aortique expérimental.*

**Myxœdème acquis et cirrhoae pigmentaire hypertrophique.**

J'ai rapporté avec M. Sabaréanu l'observation d'un malade atteint de myxœdème acquis, que nous avons suivi dans le service de notre maître le professeur Landouzy, où il était entré pour des phénomènes que l'autopsie permit de rattacher à une cirrhose pigmentaire non diabétique.

Dans ce cas, il y a des lésions notables du corps thyroïde se rapprochant de celles que décrivent le professeur Roger et M. Garnier au cours des maladies infectieuses.

D'une part, il y a diminution du tissu glandulaire, et d'autre part il y a perversion de la sécrétion thyroïdienne.

Il s'agit donc bien ici d'une hypothyroïdation et d'une dysthyroïdation, qui rendent compte des phénomènes myxœdémateux observés chez notre malade, et nous constatons, sans rien préjuger de l'origine du pigment ferrique que l'histologie démontre dans cette glande, qu'il tend à envahir les cellules glandulaires, à s'y cantonner, et à provoquer dans le parenchyme des réactions scléreuses, à côté de lésions cellulaires intenses. Nous ajouterons que le cas que nous rapportons est un exemple de cette majoration des lésions, dans un organe, au cours d'un processus général, comme le démontre la comparaison avec la rate et le pancréas de ce ma-

lade ; si bien que nous sommes en droit de nous demander si le pigment ferrique, altérant avec une telle prédilection ici la quantité et la qualité de la glande thyroïde, n'a pas pu, par un mécanisme analogue à celui invoqué par M. Jeanselme pour le pancréas, déterminer chez notre malade l'apparition des symptômes d'insuffisance thyroïdienne.

De telles constatations nous autorisent à penser qu'au cours de l'hématochromolyse, la clinique pourra assister à l'évolution de syndromes variables, reconnaissant pour mécanisme une majoration lésionnelle de certains parenchymes, sous des influences multiples, parmi lesquelles les prédispositions individuelles, et peut-être aussi les déchéances organiques préexistantes, méritent de prendre rang.

## IV. — DIVERS.

### SANG. — Leucocytose qualitative dans les angines non diphtériquea.

Dans les angines herpétiques, on note au début une augmentation considérable des polynucléaires neutrophiles (89 p. 100) et une diminution simultanée considérable des lymphocytes = 1,66 p. 100.

Après la disparition des vésicules d'herpès, les polynucléaires baissent brusquement, les lymphocytes remontent très lentement et d'une façon peu considérable.

Ce sont surtout les mononucléaires qui augmentent rapidement.

De plus, dans les angines non diphtériques soumises préventivement au sérum de Roux, j'ai pu constater une augmentation relative des lymphocytes, contrairement à ce qui se passe pour les autres angines.

Le diagnostic de l'érythème peut être fait avant la détermination cutanée, lorsqu'au cours d'examen du sang en série, chez un petit malade, on constate une chute brusque des éléments lymphocytaires, en même temps qu'une augmentation des polynucléaires neutrophiles.

### Anémie pernicieuse et néphrite.

J'ai observé, avec M. M. Labbé, dans le service de M. le professeur Landouzy, un cas d'anémie pernicieuse progressive mortelle, pour lequel nous avons émis l'hypothèse d'une dilution sanguine progressive, en rapport avec une néphrite.

L'examen du sang avait montré : G. R. = 418.000 ; H. n = 3 p. 100, Val. glob. = 2 ; G. B. = 3.000 ; leucoc. poly. 18 p. 100. Durant la vie, ni après la mort, nous n'avons pas trouvé d'autre cause capable d'expliquer l'anémie qu'une néphrite épithéliale.

En comparant ce fait à un fait semblable rapporté par MM. Marcel Labbé et Salomon et à trois cas analogues signalés par Ewing, en le rapprochant des dilutions sanguines excessives vues au cours des néphrites épithéliales avec anasarque, il semble logique d'interpréter cette anémie pernicieuse comme le résultat d'une dilution sanguine progressive, produite par la néphrite. L'absence de réaction normoblastique ou mégaloblastique, l'absence d'altération de la moelle des os dans ce cas, est bien en faveur d'une anémie par dilution, plutôt que d'une anémie par destruction hématique exagérée, ou par insuffisance de rénovation sanguine.

COEUR. — 1° **Endocardite à ataphylocoque** (avec M. G. Vitry)

2° **Préaence du bacille de Koch dans une endocardite mitrale à processus fibro-calcaire intense chez un phtisique fibreux.**

Il s'agit d'un malade observé avec M. G. Sabaréanu. Il succomba dans le service du professeur Landouzy, où depuis cinq ans il était soigné pour des manifestations variées et multiples de tuberculose fibreuse et des accidents cardiaques.

L'autopsie démontra des lésions scléreuses extrêmement intenses des poumons et de la plèvre et un rétrécissement mitral des plus serrés, conditionné par une infiltration fibro-calcaire, d'un centimètre d'épaisseur, au niveau de la mitrale.

Il fallut scier l'anneau pour ouvrir l'orifice mitral.

L'examen microscopique nous démontra dans cette prolifération fibro-calcaire la présence du bacille de Koch. Ceci nous démontra que nous étions en présence d'une évolution particulière dans l'histoire de l'endocardite tuberculeuse.

Classiquement, celle-ci se manifeste, comme on le sait, par des lésions récentes, granuliques, végétantes ou tuberculo-caséeuses, les malades étant enlevés rapidement par leur infection tubercu-

leuse; mais dans notre cas, la guérison de la tuberculose pulmonaire par le processus fibreux a donné le temps à l'organisme de se défendre, dans la mitrale, vis-à-vis du bacille tuberculeux constaté; par le même processus scléro-calcaire si constamment rencontré dans divers points chez ce malade.

Ce fait nous permet d'attirer l'attention sur la possibilité de l'existence des lésions chroniques endocardiques chez les tuberculeux, lésions dont l'*apparition est commandée par la présence du bacille tuberculeux* dans la mitrale, par opposition au rétrécissement mitral occasionné par l'intoxication tuberculeuse lente, sur lequel Potain a insisté.

Dans notre cas, il s'agit en réalité non plus d'intoxication, mais de réactions défensives vis-à-vis de l'infection bacillaire.

### 3° **Dextrocardie acquise.**

J'ai communiqué avec M. Laignel-Lavastine à la Société médicale des hôpitaux la radiographie d'une malade du service de M. le professeur Landouzy qui, présentait à une caverne pulmonaire ayant évolué avec du tissu fibreux et avait attiré le cœur à droite, dans une région comprise entre les deuxième et sixième espaces intercostaux droits.

### FOIE. — 1° **Kyste hydatique, foie infecté.**

### 2° **Syphilis hépatique et tachycardie** (Avec MM. Laignel-Lavastine et Thaon).

J'ai rapporté l'observation d'une malade qui présentait avec un très gros foie incisé les signes d'une insuffisance hépatique grave. Cette malade souffrait en outre de tachycardie, la malade guérit complètement de son insuffisance hépatique par le traitement spécifique.

### 3° **Ictère chronique familial avec splénomégalie.**

Avec M. G. Sabaréanu nous insistons dans ces observations sur

ce fait que nous sommes en présence de deux hommes, le père et le fils, qui offrent, depuis leur naissance, un ictère intense et généralisé, avec coloration normale des matières, absence de pigments biliaires normaux dans les urines, et présence de ces pigments dans le sérum sanguin.

La rate est très volumineuse chez ces deux individus.

Le père présente, en outre, une augmentation très notable du volume du foie et des manifestations très nettement caractérisées de goutte (tophus auriculaires, accès douloureux dans le gros orteil, arthropathies multiples).

Nous relatons encore ce fait, que les deux individus dont nous rapportons l'histoire ne présentent aucun trouble fonctionnel et ne méritent à aucun titre l'épithète de malades, car ils n'ont jamais eu à se plaindre de leurs manifestations hépato-spléniques. Chez eux, le prurit, la céphalée, les troubles digestifs, les varices, les hémorroïdes, la circulation collatérale, les poussées fébriles, les douleurs hépatiques ou spléniques font constamment et complètement défaut. L'exploration clinique méthodique de leurs fonctions hépatiques est toujours restée négative, ainsi qu'en témoignent l'examen chimique des urines, l'épreuve de la glycosurie et l'élimination du bleu de méthylène.

**OS. — Exostoess ostéogéniques symétriques congénitales du maxillairs inférieür avsc irrégularité d'implantation dentaire.**

Avec M. G. Sabaréanu j'ai rapporté des observations d'exostoses ostéogéniques symétriques chez des individus issus de souche tuberculeuse. Nous attribuons ces exostoses à une dystrophie provenant d'hérédité tuberculeuse, ainsi que le démontrent tous nos cas.

**Syphilis ossuse multipls nécrosante avec amyotrophie et cachexie.**

Il s'agissait d'une malade observée dans le service de M. le professeur Landouzy avec MM. Bernard et Salomon.

Chez cette malade se sont développées en une année environ des lésions osseuses et articulaires disséminées, des amyotrophies considérables et une cachexie profonde, qui avaient abouti à un tableau clinique saisissant : la face amaigrie, asymétrique, privée de ses jeux de physionomie, avec des déformations osseuses et des fistules suppurées, lui donnait presque un aspect léonin ; le crâne presque chauve, le tronc immobilisé et émacié, les membres déformés par suite de la tuméfaction des articulations et par les fractures des os, effilés sous des masses musculaires extrêmement réduites, recouvertes d'une peau sèche, l'asthénie profonde, les douleurs provoquées par le moindre mouvement, complétaient cet ensemble morbide, sur l'origine duquel la malade ne pouvait guère donner d'éclaircissement.

Ce complexus clinique singulier, déroutant, a tenu en échec tous les médecins qui ont été appelés à en faire le diagnostic.

L'autopsie et l'examen histologique nous ont permis de constater le double processus de périostite hyperplasique à la périphérie des gommes, et d'ostéomyélite nécrosante profonde; celle-ci, développée à partir des foyers gommeux, s'étendait jusqu'à la néoproduction osseuse superficielle; le processus de nécrose provoqua la fracture des os.

Il s'agit donc d'un type clinique spécial appartenant à la syphilis osseuse.

Je ne ferai que mentionner les faits suivants :

**Une néoplasie primitive du péritoine** (avec M. Barthélemy).

**Lésions dentaires rappelant la forme d'Hutchinson sur les dents temporaires** (avec M. F.-E. Gires).

**Néoplasie cervico-maxillaire chez un brasseur trieur de graines** (Observée dans le service de M. Tenueson et qui présentait les caractères cliniques de l'actinomycose.)

**Dilatation considérable de l'uretère chez un enfant de 15 mois** (avec M. Halbron).

**Hypertrophie du thymus chez l'adulte.**

Avec M. P. Thaon, j'ai étudié les coupes histologiques d'un thymus très volumineux trouvé à l'autopsie d'un homme de 33 ans mort de tétanos suraigu.

Le thymus, long de 2 centimètres, large de 7, avait une épaisseur moyenne de 2 centimètres et demi.

L'examen histologique nous montra des îlots de substance thymique parsemés de tissu cellulo-graisseux assez lâche. Il y a une véritable hypertrophie du thymus lymphoïde.

# TABLE DES MATIÈRES



7-1-07. — Tours, imp. E. Arrault et Cie.